

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André GLUARD

Né le 11 mars 1914, à La Roche-sur-Yon (Vendée)

A PROPOS

DE DEUX COMPLICATIONS RARES

DES CORPS ÉTRANGERS

DES VOIES AÉRIENNES

Président : M. HENRI MONDOR, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André GLUARD

Né le 11 mars 1914, à La Roche-sur-Yon (Vendée)

A PROPOS
DE DEUX COMPLICATIONS RARES
DES CORPS ÉTRANGERS
DES VOIES AÉRIENNES

Président : M. HENRI MONDOR, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1940

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

A MES TANTES

A MES PARENTS

Avec toute ma reconnaissance.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MA SOEUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRÈRE

Avec toute mon affection.

A MON AMI HENRI MICHEL

Avec toute mon amitié.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI MONDOR

Officier de la Légion d'honneur
Professeur agrégé de Pathologie chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de ma respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN VIEL

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Nantes

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR YVES BUREAU

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Dermatologiste des Hôpitaux de Nantes
Professeur à l'Ecole de Médecine

A propos de deux complications rares des corps étrangers des voies aériennes

Introduction.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez deux petits malades, amenés pour corps étrangers des voies aériennes, deux accidents rares. Il nous a paru intéressant de les relater, ces accidents n'ayant fait l'objet, croyons-nous, d'aucune thèse antérieure.

Il s'agit de deux malades ayant présenté, à propos de corps étrangers, une syncope réflexe suivie d'œdème aigu du poumon.

L'œdème aigu du poumon consécutif à un corps étranger de voies aériennes ne semble pas avoir été décrit. Sans doute Chevalier Jackson, dans *La Pathologie des corps étrangers*, semble employer un terme qui pourrait prêter à confusion : « le poumon noyé ou submergé », mais il décrit un phénomène tout autre. Il nous dit en effet : « au contact d'un corps étranger, les tissus réagissent différemment suivant :

1° Les caractères divers des corps étrangers ;

2° Le degré d'obstruction des voies de drainage, c'est ainsi que l'obstruction complète d'une bronche s'accompagne d'atelectasie, de poumon noyé et d'abcès.

Or, ce terme de poumon noyé désignait uniquement à l'origine, une des appellations sous lesquelles Monges a groupé les signes donnés par l'examen radiologique du poumon :

« Il s'agit d'un exsudat d'abord muqueux, puis
« muco-purulent ou même purulent, qui envahit les
« bronchioles et les vésicules pulmonaires et se tra-
« duit par un certain degré d'opacité, mais n'empêche
« pas tout de même de voir le dessin pulmonaire nor-
« mal, c'est le poumon submergé ou noyé ».

Plus tard il a désigné les signes physiques eux-mêmes qui traduisent ce même état du poumon, de même, nous cherchons en vain dans les ouvrages traitant de la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, le corps étranger agent déclanchant de la crise d'œdème aigu du poumon.

Certes, nombreux sont ceux qui décrivent la syncope réflexe, et Alayrac dans sa thèse, sur les complications des corps étrangers des voies aériennes parle longuement de ces phénomènes inhibiteurs dont l'apparition peut être provoquée par l'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes, mais pas de l'œdème aigu du poumon. Il nous a donc paru intéressant de relater ces deux observations :

Observations.

OBSERVATION N^o 1.

Le jeune C..., âgé de 12 ans, délace ses chaussures en suçant un bonbon (une de ces grosses billes de 2 cm. 1/2 de diamètre environ, appelées bonbons changeants). A la suite d'un effort, il aspire involontairement ce bonbon.

L'enfant suffoque aussitôt, se débat, et perd immédiatement connaissance. Il est alors pâle, inerte, ne respirant plus, les mouvements du cœur non perceptibles, les réflexes totalement abolis.

C'est dans cet état que les parents affolés le portent chez le Dr Viel. Mais en inclinant l'enfant pour le faire passer dans la porte du cabinet, la bille est rejetée spontanément par l'effet de son propre poids et roule sur le parquet.

L'enfant toujours en syncope blanche est couché sur une chaise longue. Il est soumis à un traitement énergique : respiration artificielle, tractions de la langue, toni-cardiaques, inhalations d'oxygène, etc... et alors au bout de quelques minutes réapparaissent les battements du cœur, puis les mouvements respiratoires ; enfin l'enfant reprend entièrement connaissance.

Mais brusquement il est surpris par une sensation de chatouillement laryngé et porte la main à sa gorge. Puis

rapidement il est secoué par une toux sèche, quinteuse. Et en quelques minutes, l'enfant est en pleine crise d'œdème aigu du poumon :

La dyspnée est intense, extrême ; ses mouvements respiratoires sont à 40 et plus par minute ; l'enfant est en orthopnée, cyanosé, angoissé.

La toux persiste et s'accroît, d'abord quinteuse, puis incessante. Elle ramène bientôt une expectoration abondante, mousseuse, aérée, rosée, saumonée, striée de sang.

Un examen rapide met alors en évidence, aux deux bases pulmonaires, des râles fins d'abord discrets, puis rapidement très nombreux, très serrés, en pluie, envahissant les poumons de bas en haut, en même temps qu'ils prennent un timbre de plus en plus humide.

La percussion du thorax montre une sonorité exagérée.

Les bruits du cœur difficiles à percevoir sont assourdis et très rapides.

La tension artérielle est normale.

Il est pratiqué alors sur-le-champ une révulsion intensive avec d'abondantes scarifications, ainsi que l'injection de toni-cardiaques.

Alors la dyspnée s'atténue, l'expectoration se tarit, les râles n'augmentent plus mais au contraire diminuent. Le lendemain, un examen complet de l'enfant ne montrait rien d'anormal, tant du côté cardio-vasculaire que du côté pulmonaire, et l'enfant pouvait être considéré comme guéri.

OBSERVATION N° 2.

L'enfant Elise D..., à 10 heures du matin, avale un haricot qui vient se placer vraisemblablement dans l'hypo-

pharynx, elle est prise d'une violente crise de suffocation, et c'est sa mère, qui, alertée par ses cris trouve l'enfant violacée, anxieuse, se débattant contre l'asphyxie.

Puis la crise se passe, et l'enfant est conduit à Redon d'où on l'adresse à Nantes au Dr Orgebin, il est alors 17 heures environ, et devant le bon état de l'enfant, qui, bien colorée, joue et ne se plaint d'aucune gêne, le Dr Orgebin en vient à douter de l'existence même d'un corps étranger, il adresse cependant l'enfant à l'Hôtel-Dieu où elle arrive vers 18 h. 30, mais vers 18 h. 45, l'enfant, sur les conseils de sa mère, fait de violents efforts d'expulsion, et alors brusquement présente une crise d'asphyxie extrêmement brutale.

L'enfant est à la fois pâle et cyanosée, bleuâtre autour de la bouche. Les lèvres sont violettes, le reste du visage d'une pâleur cireuse, puis rapidement, en quelques secondes, elle cesse de se débattre :

pas de mouvements respiratoires ;
pas de mouvements cardiaques ;
plus de réflexes.

Aussitôt sont pratiquées : la respiration artificielle, les tractions de la langue, une piqûre d'huile camphrée, des inhalations d'oxygène.

Cependant le Dr Viel appelé immédiatement pratique sur-le-champ une trachéotomie. (Il est alors 19 h. 10 environ). Vu l'état de l'enfant il n'est pratiqué évidemment aucune anesthésie. A l'incision des premiers plans, aucune goutte de sang ne s'écoule et l'opération se poursuit sans que la plaie opératoire soit le moins du monde souillée de sang.

Après isolement de la trachée, et incision, on tombe

immédiatement sur le haricot, qui, gonflé, entouré de mucosités, est situé au niveau des premiers anneaux de la trachée. Il est facilement enlevé, et après une suture hâtive des téguments on reprend immédiatement la respiration artificielle. On fait alterner les inhalations de carbogène et les inhalations d'oxygène, il est pratiqué des injections sous-cutanées d'huile camphrée et de caféine, mais sans aucun résultat.

Au bout de 10 minutes il est pratiqué une injection intracardiaque d'adrénaline. On constate d'ailleurs que le cœur est absolument immobile et que l'aiguille plantée dans le thorax n'est animée d'aucun battement.

Cependant au bout d'un certain temps des battements cardiaques apparaissent nettement perceptibles à jour frisant. Une seconde injection intra-cardiaque d'ouabaïne cette fois (un quart de milligramme) confirme la reprise des battements cardiaques : l'aiguille oscille largement à chaque pulsation.

Comme aucun mouvement respiratoire ne paraît ébauché, malgré la respiration artificielle et les tractions de la langue pratiquées sans interruption, une canule est placée dans l'orifice de trachéotomie, de peur que la trachée ne soit obstruée par des mucosités, ce qui expliquerait peut-être l'absence de reprise des mouvements respiratoires.

Mais toujours rien ne se produit de ce côté, bien que les battements du cœur continuent à se produire régulièrement : les pouls radiaux et huméraux sont facilement perceptibles ; de même les pouls fémoraux et de la pédieuse, les jugulaires battent régulièrement.

L'hémostase semble s'effectuer normalement, grâce à la respiration artificielle, puisqu'à chaque ballon d'oxygène l'enfant se recolore, les joues roses, les lèvres rouges vives.

Vers 10 heures tout espoir semble devoir être abandonné, lorsque, en examinant l'enfant à jour frisant, on perçoit avec netteté deux ou trois soulèvements de la partie inférieure du thorax, puis de nouvelles ébauches après quelques minutes.

La respiration artificielle est alors reprise avec plus d'énergie encore et, comme les battements cardiaques se mettent à faiblir tout à coup on pratique une nouvelle injection intra-cardiaque d'adrénaline et une nouvelle injection d'ouabaïne. Par ailleurs il est pratiqué de nouveau : huile camphrée, caféine auxquelles on ajoute une injection de lobéline.

Et ainsi, les mouvements respiratoires, les tractions rythmées de la langue, les inhalations de carbogène alternant avec celles d'oxygène, les piqûres, sont pratiquées jusqu'à deux heures du matin environ.

Mais un fait nouveau et important avait été noté : les mouvements respiratoires ramenaient par le nez et par la bouche une expectoration mousseuse, rosée, saumonée, qui devenait de plus en plus sanglante, et qui expliquait peut-être pourquoi les alvéoles pulmonaires, bloquées par cet exsudat, s'opposaient à une reprise de la respiration ?

Quoi qu'il en soit vers 2 h. 1/2 du matin tout espoir était abandonné. Les battements cardiaques faiblissaient tout à coup, et en somme, aucun mouvement respiratoire n'avait pu être obtenu.

De plus, la sérosité qui s'écoulait par les narines avait pris une couleur noirâtre, sale, et une saignée montrait que le sang n'était même plus noir, mais « jus de pruneau », décomposé ; ayant exactement l'aspect du sang qui s'écoule des veines des cadavres dans une salle de dissection.

Ainsi les battements cardiaques avaient pu être réveil-

lés, mais malgré près de 8 heures consécutives de respiration artificielle, aucun mouvement respiratoire ne put être obtenu.

Ainsi dans un cas un corps étranger provoque une syncope réflexe qui est suivie d'une crise typique d'œdème aigu du poumon.

Dans l'autre cas, la syncope réflexe est suivie très probablement d'une crise d'œdème aigu du poumon qui pourrait expliquer le blocage persistant de la respiration pulmonaire et l'impossibilité de rétablir la fonction respiratoire.

Mais avant d'aborder la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, nous ferons un bref rappel physiologique de l'innervation cardiaque et respiratoire.

Rappel physiologique.

Nous ferons un bref rappel d'une part de l'innervation cardiaque, d'autre part de l'innervation respiratoire.

1^o Innervation cardiaque.

Le cœur est un muscle, or toute contraction musculaire est produite :

- soit par une excitation directe du muscle ou de son nerf,
- soit par une impulsion venue du système nerveux central.

Mais alors que tout muscle, séparé des centres nerveux, perd le principe de ses mouvements, on peut, chez des animaux à sang chaud, sectionner les deux pneumo-gastriques, et tous les filets sympathiques qui se rendent au cœur, sans que cet organe cesse de battre.

C'est que le cœur, indépendamment des nerfs pneumogastriques et des filets sympathiques qui le relient au bulbe et à la moelle, contient des petits groupes assez mal délimités, de cellules nerveuses : les gan-

glions intracardiaques. Il est donc pourvu d'une riche innervation qui comprend :

- une innervation extrinsèque : les nerfs du cœur,
- une innervation intrinsèque : les ganglions intracardiaques.

Cette dernière notion est très importante en ce qui concerne l'observation n° 1, en effet, d'elle dépend les phénomènes suivants, que nous rappellerons...

Que le cœur soit laissé *in situ*, ou qu'on le sorte de la poitrine, il continue à battre quelques instants après la circulation du sang, ceci chez les mammifères.

Mais lorsqu'il a cessé de battre, le cœur n'est pas nécessairement mort. Très souvent, il suffit pour le voir reprendre son activité régulière, d'établir une circulation coronaire, artificielle, comme l'ont fait : « Hédon et Gils, 1892, Portes, 1897 et Ludwig dans ses expériences. La conclusion de ces travaux montre que les conditions physiques et chimiques de l'automatisme du cœur sont au nombre de quatre et qu'elles sont fondamentales. Ces conditions sont les suivantes :

- 1° la présence de l'eau ;
- 2° la présence de l'oxygène ;
- 3° une température convenable ;
- 4° une composition chimique appropriée.

Or, ces conditions étaient réalisées dans des circonstances optima dans le cas cité dans l'observation n° 1.

Mais nous ne devons pas considérer uniquement l'innervation intrinsèque du cœur, nous devons en effet envisager :

- non seulement l'innervation extrinsèque du cœur, innervation essentiellement motrice, composée seulement des nerfs modificateurs des mouvements cardiaques : nerfs accélérateurs, nerfs modérateurs.
- mais aussi ce qu'on nomme les centres nerveux cardiaques. On peut en effet considérer comme centres cardiaques les régions du système nerveux par l'excitation automatique ou réflexe desquelles l'activité des nerfs du cœur est mise en jeu.

Cette mise en jeu des centres accélérateur ou modérateur peut se faire suivant un des modes de fonctionnement du système nerveux.

mode synergique,
mode automatique,
et mode réflexe, sur lequel nous insisterons.

En effet, toutes les impressions sensibles retentissent sur le cœur. Elles se propagent jusqu'aux centres bulbo-médullaires, où elles se transforment, puis sont réfléchies sur les nerfs accélérateurs ou modérateurs.

Le réflexe d'arrêt de quelque excitation dont il soit le résultat, est particulièrement important : il a fréquemment son point de départ dans les organes qui

tirent leur innervation sensitive des pneumo-gastriques ou des splanchniques. Ainsi, l'excitation des muqueuses laryngées, trachéales...

C'est l'important chapitre de ces phénomènes inhibitoires que Charcot avait décrit sous le nom d'ictus laryngé et qui consistent dans l'arrêt momentané ou définitif de fonctions vitales.

2^o Innervation respiratoire.

Les mouvements respiratoires dépendent de l'activité d'un centre spécial, le centre respiratoire, dont l'existence paraît démontrée par les expériences de Legallois.

C'est un appareil nerveux qui envoie aux muscles respiratoires des excitations périodiques.

Surtout ce centre respiratoire bulbaire est en relation avec les parties du système nerveux central, situées au-dessus et au-dessous du bulbe.

De nombreux auteurs ont souligné cette association fonctionnelle entre les centres des nerfs du cœur et les centres respiratoires.

Pathogénie de l'O. A. P.

La production d'une crise d'œdème aigu du poumon dans les circonstances que nous avons vues et relatées, nous pousse à étudier la pathogénie de l'œdème aigu du poumon et de rechercher quelles hypothèses pourraient expliquer la crise d'œdème aigu du poumon dans ces deux cas que nous rapportons.

C'est que si nous retrouvons le syndrome d'œdème aigu décrit d'une façon intégrale dans toutes les descriptions des auteurs anciens et modernes la pathogénie de cette affection suscite encore de nombreuses controverses.

Nous ne pouvons évidemment voir en détail, toutes les hypothèses émises pour expliquer la crise d'œdème aigu du poumon car la plupart sont incapables d'expliquer de façon satisfaisante, le mécanisme d'œdème aigu du poumon produit par un corps étranger, mais nous pouvons au moins les passer en revue.

La pathogénie est très discutée, plusieurs influences sont invoquées, mais diversement interprétées.

Théories mécaniques.

On a attribué l'œdème aigu du poumon :

- 1^o à la paralysie et à la dilatation du ventricule gauche ; le ventricule droit continuant pendant ce temps à se contracter normalement, les capillaires du poumon sont soumis à une distension progressive jusqu'à ce qu'ils laissent exsuder le sang dans les alvéoles ;
- 2^o à une crampe du ventricule gauche ; ce spasme produit une élévation brusque de la tension des veines pulmonaires, le ventricule droit continuant également, dans cette hypothèse, à envoyer du sang dans les capillaires du poumon.

Ces hypothèses n'ont été vérifiées ni par les constatations cliniques, ni par l'expérimentation. On n'admet plus aujourd'hui, pour expliquer l'œdème aigu du poumon, la rupture de l'équilibre entre les pressions des deux ventricules, et les théories mécaniques sont considérées comme insuffisantes.

Théories nerveuses.

L'œdème procéderait, pour Bouveret, d'un trouble de l'innervation vaso-motrice : la brusquerie des accidents est, en effet, un signe de la part importante prise par le système nerveux dans la pathogénie de ces accidents, mais :

- les uns admettent une action toxique sur les centres nerveux,
- les autres une irritation du plexus cardiaque ayant pour point de départ des altérations de l'aorte et du péricarde : cette théorie restera à elle seule, insuffisante.

Théories toxiques.

Dans certains cas on peut invoquer l'action d'une cause toxique impressionnant les nerfs vaso-dilatateurs, ce qui expliquerait la production de l'œdème dans les affections rénales. On a incriminé les différents poisons retenus par les reins imperméables, la substance vaso-dilatatrice trouvée dans les urines par Bouchard, l'adrénaïne (Vaquez). Merklen fait jouer le rôle principal à la rétention du chlorure de sodium dont on connaît maintenant l'hydropigène, mais qui pourrait aussi agir comme hypertenseur.

Aucune de ces théories n'est exacte à elle seule, mais chacune d'elles contient une part de vérité : la théorie actuellement acceptée de l'œdème aigu du poumon admet une pathogénie complexe.

L'expérimentation a établi (Teissier et Guinard) que l'on pouvait reproduire expérimentalement l'œdème aigu du poumon, à condition d'associer plusieurs causes insuffisantes à elles seules : compression de l'aorte, excitation du plexus cardiaque, intoxication ; ces facteurs se trouvant d'ailleurs réunis en clinique dans un certain nombre d'états morbides : néphrites.

scléreuses, aortites, artériosclérose ; ils font partie du syndrome d'hyperépiphrie ; quelle que soit la cause initiale de cet hyper-fonctionnement des glandes surrénales, il semble que l'intoxication par l'adrénaline, jointe à l'hypertension qui en résulte et aux lésions d'artériosclérose aortique qui lui sont si souvent associées, joue un rôle considérable dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon.

Dernièrement, Laubr et Tzank, rompant de nouvelles lances avec les théories anciennes, ont rattaché l'œdème aigu du poumon à une hypertension active de la circulation de retour, par brusque contraction des capillaires veineux provoquant secondairement l'insuffisance ventriculaire gauche.

Mais comment expliquer un tel phénomène à partir d'un corps étranger trachéal. Nous en resterons donc à la théorie classique qui fait jouer deux facteurs importants :

- 1^o Insuffisance du cœur gauche ;
- 2^o Réflexe vaso-moteur.

Ce rôle des nerfs cardio-pulmonaires est en effet indiscutable pour expliquer la brusquerie de la crise. Il s'agit d'un réflexe vaso-moteur parti vraisemblablement du plexus cardio-aortique, aboutissant d'une part à la défaillance du cœur gauche et d'autre part à une dilatation brusque des vaisseaux pulmonaires. Mais ce réflexe peut avoir son point de départ en un endroit tout autre que le plexus cardio-aortique, puisque différents auteurs « Moutier, Enzier, Villaret

et Lian » ont insisté sur l'œdème aigu du poumon par lésion nerveuse, soit au cours d'une ponction lombaire, soit au cours de traumatismes crâniens ou de certains ictus avec aphasie transitoire.

Faut-il alors admettre une lésion nerveuse de l'arbre aérien par le corps étranger, point de départ du réflexe vaso-moteur ?

S'agit-il de ces manifestations nerveuses, dont beaucoup sont étudiées sous le nom d'éclampsie pleuro-pulmonaire et de pathogénie d'ailleurs très discutée ?

Mais, les cas d'œdème aigu au cours de l'asphyxie semblent nous donner une explication plus satisfaisante encore. De plus, pour Cot l'asphyxie est caractérisée par un syndrome suraigu d'asystolie pulmonaire et cérébral et « l'œdème aigu du poumon est constant dans la submersion lorsqu'il s'agit d'un noyé du type asphyxique, dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, ou dans l'électrocution ».

Conclusions

Nous avons donc rapporté deux cas de complications rares à propos de corps étrangers des voies aériennes et il nous a paru intéressant de montrer par l'observation clinique qu'en dehors des complications fréquentes et connues des corps étrangers du larynx, telles que :

- l'œdème du larynx,
- les phlegmons périlaryngiens,
- la périchondrite,
- et les complications asphyxiques ;

les corps étrangers du larynx ont été capables de provoquer :

- 1^o dans un cas, une syncope réflexe suivie d'une crise typique d'œdème aigu du poumon ;
- 2^o dans l'autre cas, une syncope réflexe suivie aussi très probablement d'une crise d'œdème aigu du poumon, qui pourrait expliquer le blocage de la respiration pulmonaire.

Dans les deux cas le mécanisme de la syncope réflexe est connu, il n'en est pas de même pour la production de la crise d'œdème aigu du poumon et

c'est bien ce mécanisme de la crise d'œdème aigu du poumon, à partir d'un corps étranger des voies aériennes que nous avons cherché à expliquer, et si nous n'y sommes pas parvenu parfaitement, nous avons du moins l'espoir d'y avoir un peu contribué.

Vu : Le Président de la thèse,

H. MONDOR.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- LE GENTIL. — Contribution à l'étude des corps étrangers inertes de l'espace sous-glottique. Paris, 1904.
- SLOOG (Maurice). — Contribution à l'étude des corps étrangers des bronches et de leurs traitements par la bronchoscopie trans-glottique. Paris, 1908.
- ALAYRAC (Joseph). — Etude clinique sur les corps étrangers des voies aériennes supérieures chez l'enfant. Toulouse, 1902.
- LEGAMY. — Contribution au chapitre des corps étrangers des voies respiratoires (*Wien. med. Wochensche*, n° 20).
- OST. — Quelques cas de corps étrangers des voies aériennes (*Corresp. Bl. f. Schweig aertze*).
- HERMANN. — Physiologie : l'innervation extra-cardiaque.
- DEVERGIE. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, asphyxie, 1829.
- BARIE. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte* (Vigot, frères).
- HANDSYDE. — *Journal de Schmitt*, t. 38, p. 237.
- HEDON. — *Traité de physiologie*.
- LACASSAGNE. — *Précis de médecine légale*.
- LAENNEC. — *Archives générales de médecine*, 1869.
- VAQUEZ. — Maladies du cœur (*Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*. Baillière).
- LEGROUX. — *Annales d'hygiène et de médecine légale*, juillet 1878.

- MILLET. — Corps étrangers de la trachée (*Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, sept.-oct. 1930).
- REVERCHON et DIDIER. — Corps étrangers dans la trachée (XXXV^e Congrès belge d'oto-rhino-laryngologie, juillet 1929, à Tournai).
- LIAN. — *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (Appareil circulatoire. Maloine et fils, Paris).
- TARDIEU. — Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation, la suffocation.
- CHEVALIER-JAKSON. — Bronchoscopie, œsophagoscopie. Doin, Paris.
- WISKOWSKY. — Contribution à l'étude des corps étrangers des voies aériennes (*Archives intern. de Laryngologie*).
- HENNET (Henri). — La mort subite par les corps étrangers des voies aériennes. Paris, 1935.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite. Paris, Baillière, 1895.
- Morts subites par inhibition laryngée (*Bulletin de la Société de médecine légale*, 2^e série, t. I, 1904).
- HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*. Doin, Paris, 1905.
- COSTEDOAT. — La mort subite par inhibition. (*Annales de médecine légale*, janvier 1934).
- JENKINS. — Corps étrangers du larynx (*New-York medical association anal. un med. record.*, 10 juin 1909).
- FOUINEAU. — De l'œdème aigu du poumon (Thèse Paris, 1898).
- TOLLEY. — Corps étrangers des voies respiratoires (*Philadelphia med. journ.*, 5 janv. 1901).
- CHEMERY. — Œdème aigu du poumon. Pathogénie (Thèse Paris, 1908).
- LEDUC HEPTIA (M^{me}). — Contribution à l'étude des corps

étrangers trachéo-bronchiques chez l'enfant. Paris, 1932.

DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne*, 20^e édition.

LEMAITRE. — Les corps étrangers de la trachée et des bronches (*Journ. méd. français*, janv. 1924).

MONGES. — Non-opaque foreign bodies in the air passages, X Ray diagnosis and localization (*Brit. J. Radiol.*, 1931, 119, April 1926).

MIECAMP. — Pathogénie de l'œdème aigu du poumon.

UCHERMANN. — Einige Bemerkungen betreffs der tracheo-bronchoskopie, speziell der unteren (*Archiv. für laryngologie*).

25. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1-1940
